Aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.

Chamaeprosopie.

Ein ätiologisches Moment für manifeste Ozaena (Rhinitis atrophica foetida).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Basel

vorgelegt von

B. Meisser,

med. pract. aus Davos und Klosters.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. ***Siebenmann.***

Berlin 1898.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548622_0154

Meiner lieben Mutter

aus Dankbarkeit.

Bis in die letzten Dezennien diente der Ausdruck „Ozaena“ als Sammelname für die verschiedenartigsten Processe der Nasenhöhlen, die das Merkmal einer foetiden Secretion darboten. Erst mit der Verbesserug der Methoden und Instrumente für die Untersuchung der Nasenhöhlen und ihrer Krankheiten gelang es auch dieselben genauer zu differenziren.

B. Fraenkel[1]) und Michel (Die Krankheiten der Nasenhöhle. 1876) sind die Ersten, welche für Ozaena eine bestimmte, mehr oder weniger typische Krankheitsform aufstellten, die in der Atrophie der Nasenschleimhaut sowie der knöchernen Muscheln besteht und welche mit einem penetranten Gestank der Athemluft einhergeht. Sie trennen die Ozaena von den (syphilitischen, tuberculösen und anderweitigen) ulcerösen Processen der Nase. Freilich war damit die Frage über das Wesen und die Ursache der Krankheit nicht erledigt. Wie man aus Folgendem ersieht, gehen in diesen beiden Punkten die Ansichten der Autoren noch wesentlich auseinander.

Was zunächst das **Wesen** der Ozaena betrifft, so erblickt B. Fraenkel[1]) dasselbe, wie schon erwähnt, in der Atrophie der Nasenschleimhaut, die sich aus einer vorausgehenden hypertrophischen Rhinitis entwickle und deren Verlauf von unbestimmter Dauer sei. Im Stadium der hypertrophischen Rhinitis sind die Sekrete noch dünnflüssig genug, um entfernt werden zu können. Später, namentlich bei Ausbildung der atrophischen Form der chronischen Rhinitis, tritt Borkenbildung ein und die Reste der Hyperplasie geben häufig gleichzeitig zu Stenosen und Retention der Sekrete Veranlassung. Es kommt dies nach Fraenkel's Beobachtung bei weiter und geräumiger Nasenhöhle ebenso häufig wie bei platter und eingedrückter Nase vor.

---

1) B. Fraenkel, Krankheiten d. Respirationsapparates. Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathol. u. Ther. Bd. IV. 1. S. 125ff. 1876.

Gleicher Ansicht wie B. Fraenkel, nämlich dass der Atrophie ein hypertrophisches Stadium vorausgeht, ist Gottstein[1]). Auch er will die reinen Schleimhauterkrankungen von den durch Ulcera oder Necrose complicirten getrennt wissen, indem er die durch die erstere allein hervorgerufene Ozaena wegen ihres klinischen Verlaufes, besonders wegen der Specifität des Foetors sowie ihres anatomischen Verhaltens als eine Krankheit sui generis bezeichnet. Bei der anatomischen Untersuchung ozaenöser Schleimhaut fand er bindegewebige Entartung mit theilweisem Untergang der Schleimdrüsen, wodurch eine Verminderung der Sekretion bewirkt wird. Die Nasenhöhle war in diesem Falle auffallend weit.

Auch E. Fränkel[2]) kam auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zur Ansicht, dass es eine foetide atrophirende Rhinitis (Ozaena simplex) giebt, ohne Schleimhautulcera, welche auf bindegewebiger Entartung der Schleimhaut mit geringem oder stärkerem Schwund der Bowmann'schen Drüsen beruht. Die Schleimhaut ist im Zustand eines chronisch entzündlichen Processes diffus infiltrirt. In einzelnen Präparaten constatirte er Arteriitis obliterans. Im Sekret fand er 4 verschiedene Arten von Mikroorganismen, deren Einfluss auf die Zersetzung des Sekretes und auf die Entstehung des Foetors er experimentell studirte.

Krause[3]) und Habermann[4]) beschreiben fettige Degeneration der Schleimdrüsen, sowie fettigen Zerfall der Infiltrationszellen in der Schleimhaut und Bildung von zahlreichen und grossen Fettkugeln. Krause, ebenso später auch Habermann fanden zudem noch in den mikroskopisch untersuchten Fällen Umwandlung des Flimmerepithels in Plattenepithel sowie auffallende Verdickung der Adventitia der Blutgefässe mit allmäliger Einengung der Lumina, aber nicht die von Fraenkel (bei luetischer Muschelatrophie) gefundene Endarteriitis. Die abgesonderten Fettkugeln rufen mit dem von ihnen abgehobenen und zum Theil verhornten Epithel, indem sie schnell vertrocknen und festhaften, durch die baldige Umwandlung des in ihnen enthaltenen Fettes zu Fettsäuren, die Fäulniss und den widerlich ranzigen Geruch hervor und bilden Borken und Krusten. Krause vergleicht den Process der Ozaena mit der Xerosis der Conjunctiva und der callösen Strictur der Harnröhre und fragt sich, ob es ein ähnliches Agens sei, das, wie auf der Conjunctiva von dem ursprünglich blennorrhoischen Process zur Xerosis und auf der Schleimhaut der Harnröhre zur

---

1) Gottstein, Zur Pathologie u. Therapie der Ozaena. Breslauer ärztliche Zeitschr. No. 17, 18. 1879.

2) E. Fraenkel, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Ozaena. Virch. Archiv. 1879. Bd. 75. — Pathologische Mittheilungen II. Beitr. z. Rhinopathologie. 1882. Bd. 87. Virchow's Arch. — Weitere Untersuchungen üb. die Rhinitis chronica atrophica foetida (Ozaena simplex). Virchow' Archiv. 1882. Bd. 90.

3) Herrmann Krause, Zwei Sectionsbefunde bei reiner Ozaena. Virch. Archiv. 1881. Bd. 85.

4) J. Habermann, Zur patholog. Anatomie der Ozaena simplex s. vera. Zeitschrift f. Heilkunde. Prag 1886. VII. Bd.

Strictur, so auf der Nasenschleimhaut zur Schrumpfung und Atrophie derselben und zur Atrophie des Knochens führt. Bemerkenswerth ist auch die durch Krause gemachte und von Habermann und Zuckerkandl bestätigte Beobachtung von Knochenresorption und von Howship'schen Lacunen an den Muschelrändern.

Wie Krause und Habermann haben auch Schuchardt[1]), Seifert[2]) und Demme[3]) die Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel und oft auch Verhornung desselben gefunden. Schuchardt hält diesen Process für analog mit der Metaplasie des Gebärmutterepithels, die (Zeller) bei chronischen Katarrhen der Gebärmutter entsteht. Die Schleimhaut der Gebärmutter gewinnt durch die Umwandlung des Epithels und Verhornung der obersten Schichten desselben, sowie durch gleichzeitig in den tiefern Schichten der Schleimhaut vor sich gehende Veränderungen (Schwund der Drüsen, Bildung von Papillen) fast die Beschaffenheit der äussern Haut, sie wird „epidermisirt". Da nun in der Höhle der Gebärmutter eine Abstossung der im Uebermaasse gebildeten Epithelien naturgemäss nicht so leicht stattfinden kann wie an der äussern Haut, so stellen sich Zersetzungen ein und ist demgemäss diese Form der chronischen Metritis oft genug mit äusserst stinkenden Ausscheidungen verbunden. Derartige Umwandlungsprocesse werden auch an andern Schleimhäuten beobachtet. Deshalb lag die Frage nahe, ob nicht der üble Geruch bei Ozaena mit der Umwandlung des Flimmerepithels der Nase in Pflasterepithel zusammenhinge. Schuchardt untersuchte denn auch auf die Anregung von v. Volkmann bei mehreren Fällen von Ozaena die Schleimhaut und die in den obersten Theilen der Nase befindlichen Auflagerungen und Borken. Die Befunde sind in allen untersuchten Fällen durchaus übereinstimmend gewesen. In dem an den stinkenden gelben Schorfen haftenden glasigen, grauweissen, zähen Schleim fand sich ausser unzähligen Mikroorganismen sehr zahlreiches Plattenepithel, theils in Form einzeln liegender platter Zellen von der Grösse und Gestalt der Mundhöhlenepithelien, theils als umfangreiche Haufen von Plattenepithelien, deren scharf gezeichnete Umrisse sich wirr netzähnlich kreuzen, ähnlich wie im Cholesteatombrei des Mittelohres oder in Atheromen. Ausserdem fanden sich auch Zellen von etwa der halben Grösse der Plattenepithelien, die Schuchardt als Uebergangsformen zwischen Cylinder- und Plattenepithel auffasste. Die theils aus Granulations-, theils aus Narbengewebe bestehende Schleimhaut zeigt in ihren obern zur Untersuchung gelangten Theilen keine Spur mehr von Drüsen und trägt einen Ueberzug von 10—12fach geschichteten platten Zellen, deren oberste Lage aus verhorntem Plattenepithel besteht. Als anatomische Grundlage der Ozaena betrachtet daher Schuchardt einen

---

1) Karl Schuchardt, Ueber das Wesen der Ozaena. Arch. für klinische Chirurgie. Bd. 39. 1889. No. IV. S. 1.

2) Seifert, Ueber Rhinitis atrophicans. Verhandl. des X. internat. Congr. 1890. IV. Bd. XII. Abth. S. 4.

3) K. Demme, Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 46.

in den meisten Fällen wohl auf langwierige katarrhalische Vorgänge zurückzuführenden narbigen Schwund der Nasenschleimhaut mit Hornepithelmetamorphose und sieht in der Metaplasie des Cylinderepithels in verhornendes Plattenepithel in erster Linie die Quelle des der Ozaena eigenthümlichen widerwärtigen Geruches.

Auch Strazza[1]) hält die Epithelmetaplasie und die Sclerose des Gewebes als das Endstadium der Ozaena, die einen chronisch-entzündlichen Process darstellt.

Diesen gegenüber kann Réthi[2]) das Wesen der Ozaena nicht in der Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel erblicken, weil in den wenigen Fällen, in denen die Behandlung zum Ziele führte, diesbezüglich in den verschiedenen Stadien vor und nach der Behandlung kein wesentlicher Unterschied constatirt werden konnte und die vorhanden gewesene Verhornung nicht zurückging; auch entsprach der Grad der Metaplasie nicht immer dem Grade des Foetors. Auch nicht in der Veränderung der Gefässe noch in der Atrophie und Schrumpfung der Schleimhaut liegt nach seiner Ansicht das Wesen der Ozaena, sondern die Krankheit beruht allein auf den Veränderungen der Drüsen und der fettigen Degeneration, da dieselben bei Ozaena constant vorkommen.

Ueber die Art des **Beginnes** der Ozaena stehen sich besonders zwei Ansichten gegenüber. Während die Einen, worunter Zaufal[3]), Voltolini[4]), Valentin[5]), Hartmann[6]), Hopmann[7]), Siebenmann[8]) und Andere annehmen, dass die Muschelatrophie primär auftrete, behaupten B. Fraenkel[9]), Gottstein[10]), Schäffer[11]). E. Fraenkel[12]), Krause[13]), Zucker-

---

1) Strazza, Sull' etiologia dell'ozena. Arch. di Laring. 1894. I.

2) Réthi, Zum Wesen und zur Heilbarkeit der Ozaena. Archiv f. Laryng. u. Rhinologie. 1895. Bd. II. No. XV.

3) Zaufal, Ueber die Anomalien in der Bildung der Nasenmuscheln. Aerztl. Correspondenzbl. f. Böhmen. 1875. No. 23 u. 24.

4) R. Voltolini, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes nebst einer Abhandlung über Elektrolyse. Breslau 1888.

5) Valentin, Ueber chronischen Schnupfen u. Ozaena. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1887. No. 5.

6) Hartmann, Beitrag zur Lehre von d. Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. 1878. No. 13.

7) Hopmann, Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand, beziehungsweise des Nasenrachenraumes; ein Beitrag zur ätiologischen Beurtheilung der Ozaena. Arch. f. Laryng. 1893. I. Bd. 1. Heft.

8) Siebenmann, Verhandlungen der Naturforscher-Verlammlung zu Lübeck. 1895.

9) l. c.

10) l. c.

11) Max Schäffer, Ozaena. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1881. No. 4.

12) l. c.

13) l. c.

kandl[1]), Demme[2]) und Andere, dass der Atrophie ein hypertrophisches Stadium vorausgehe. Schäffer[3]) und Demme[4]) haben Fälle beschrieben, in denen sie sicher zu stellen glauben, dass der Process mit Hypertrophie begann und in Atrophie ausging.

Réthi[5]) ist der Ansicht, dass die Ozaena sowohl mit Hypertrophie als auch mit Atrophie beginnen kann und dass sie sich auch im weitern Verlaufe nicht immer an das Vorhandensein von Atrophie knüpft, dass sie also mit der Atrophie nicht wesentlich zusammenhängt. Er beschreibt einen Fall, dessen Verlauf genau zu verfolgen er Gelegenheit hatte und der mit Atrophie angefangen hatte.

Dunn[6]) und Bosworth[7]) glauben, dass die Ozaena in eitrigen Nasenentzündungen der frühesten Jugend ihren Ursprung habe.

Auch Siebenmann[8]) hat die Beobachtung gemacht, dass der Ozaena während der ersten Kinderjahre ein eitriger Nasenkatarrh vorauszugehen pflegt.

Was nun die **Ursache** der Ozaena betrifft, so gehen die Ansichten der Autoren darüber noch weit auseinander. Stellen wir der Uebersicht halber dieselben kurz zusammen, so ergiebt sich folgende Eintheilung:

Die Ozaena ist die Folge

a) einer mechanischen Disposition,
b) bakterieller Einflüsse,
c) einer neurotrophischen Störung,
d) von Nebenhöhlenempyemen,
e) vorausgegangener gewöhnlicher oder hypertrophischer Catarrhe bei constitutioneller Anomalie (vergl. oben).

a) Der Erste, der die Ursache der Ozaena in einer mechanischen Disposition dazu suchte, ist Zaufal[9]). Er fand als Ursache der Ozaena rudimentäre Entwicklung der untern und mittlern Muscheln, sowie kurze Sattelnase mit breitem, knöchernem Nasenrücken. Die Muscheln behalten die kindlichen Dimensionen bei. Nach detaillirter Aufführung der vorzugsweise in den anatomischen Verhältnissen der Nase gegebenen Grundbedingungen für die Fortführung des von der Schleimhaut unter pathologischen Verhältnissen gewöhnlich sehr reichlich abgesonderten Secretes erklärt er für den Hauptmotor den inspiratorischen Luftstrom, dessen Wirkung nach

1) E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie d. Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. 2. Aufl. Wien u. Leipzig. 1893.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.
5) l. c.
6) J. Dunn, Cured cases of atrophie rhinitis. New-Yorker Journal. 23. Dec. 1893.
7) Bosworth, Ozaena. Arch. of Laryng. Vol. III. 1882. No. 3.
8) l. c.
9) l. c.

physikalischen Gesetzen um so grösser ist, je enger die Röhren sind, durch welche er streicht. Diesem Gesetz entsprechend wird selbstredend unter den zuerst angeführten anomalen und den sich diesen annähernden (sehr weiter unterer Nasengang bei kleiner Muschel) relativ normalen Bedingungen die Fortleitung des Schleimhautsekretes mangelhaft. Dasselbe bleibt zurück, trocknet ein und geräth durch Hinzutreten von Mikroorganismen in Zersetzung.

Hartmann[1]) hält die Atrophie der Nasenschleimhaut nicht für die secundäre Folge einer praeexistirenden Hypertrophie; er theilt insoweit die Ansicht Zaufal's, dass die von demselben hervorgehobene grosse Weite der Nasenhöhle als angeborene Disposition die Ursache für die Erkrankung abgebe. Hartmann hatte Gelegenheit bei Vater und Tochter Ozaena zu beobachten; bei beiden waren sehr umfangreiche Nasenhöhlen vorhanden. Auch hat er die Section einer typischen Form von Ozaena gemacht, bei der nicht gerade eine ausgesprochene Atrophie der Muscheln war; dieselben waren jedoch vom Septum so weit abstehend, dass ein ausgedehnter Ueberblick der hinteren Partien der Nasenhöhle ermöglicht war. Die Keilbeinhöhlen waren auffallend klein. Die Schleimhaut in denselben war hypertrophisch. Die übrigen Nebenhöhlen zeigten normalen Befund. Die Mündungen der Keilbeinhöhlen waren sehr enge. Das Sekret der Nasenhöhle konnte also nicht aus den Nebenhöhlen stammen. Die Nasenschleimhaut war nirgends geschwollen, ohne Hyperämie.

Rosenfeld[2]) betont an Hand der Beobachtung einer ganzen Familie, deren Stammmutter an Ozaena litt und von der 9 Mitglieder dieselbe Krankheit aufwiesen, das hereditäre Moment; die ererbte weite Nasenhöhle kann durch den Luftstrom nicht genügend von Kokken gereinigt werden, so dass es leicht zur Ozaena kommt. Er fasst sich dahin zusammen: Manche Ozaenafälle treten primär als Atrophie auf; nicht jede Atrophie führt zu Ozaena; gewisse Formen von Ozaena sind angeboren.

Valentin[3]) führt zu Gunsten der mechanischen Aetiologie den Umstand an, dass die Ozaena sich häufig im Kropfgebiet findet bei Individuen, die in Folge von Verbildung des Gesichtsschädels tiefliegende Nasenwurzel und verengte obere Nasenhöhle haben.

Der Form des Gesichtsschädels wird auch von Demme[4]) ein grosses Gewicht beigelegt. Er beobachtete bei einer Familie, in der 3 Töchter und eine Schwester der Mutter an Ozaena litten, dass diese breite tiefe Nasenrücken hatten, während die gesunden Verwandten sich gerader schlanker Nasen erfreuten. Er ist der Ansicht, dass es Vererbung nicht der Ozaena, sondern der mechanischen Disposition zur Ozaena giebt und dass Kinder, die diese Disposition haben und regelmässig an purulenter

1) l. c.

2) G. Rosenfeld, Aetiologie der Ozaena. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. 1890. IV. Bd. XII. Abth. S. 8.

3) l. c.

4) l. c.

Rhinitis leiden, eine Ozaena bekommen. Er sagt: „So kommen mancherlei Umstände, aber, wie mir scheint, immer nur solche accidenteller Natur, zu der mechanisch durch die Gesichtsschädelform bedingten Nasenweite hinzu, die Atrophie wird grösser, der Raum der Nase vermehrt sich, die Borken trocknen schnell ein und bleiben länger liegen, der Invasion der verschiedensten Kokken steht nichts im Wege, die Zersetzung wird eine schnellere, selbst ohne specifische Kokken und der Gestank wird immer intensiver. Den Gestank halte ich für das Produkt der Zersetzung; allerdings mag eine vorliegende Secretionsanomalie, die ich aus den Veränderungen des Drüsenepithels folgere, diese besonders günstig beeinflussen."

Dass ein bestimmtes causales Abhängigkeitsverhältniss zwischen Ozaena und einer abnormen Geräumigkeit des Naseninnern besteht und zwar ein derartiges, dass letztere eine das Entstehen und Bestehen der ersten in hohem Maasse begünstigendes Moment bildet, ist auch die Ansicht Saenger's[1]). Er erklärt es sich, wie Zaufal, durch die abnorm geringe Intensität, welche die respiratorischen Schwankungen des Luftdruckes in abnorm weiten Nasenhöhlen besitzen, sowie durch die davon abhängige ungünstige Beeinflussung der Circulation und Secretion in solchen Nasenhöhlen.

Einen weitern wichtigen Beitrag bezüglich der mechanischen Disposition zur Ozaena bringt Hopmann[2]). Er hat bei 40 Ozaenakranken mit Ausschluss jedweder Complication im Alter von 15—54 Jahren (7 männliche und 33 weibliche) und vergleichsweise bei 88 theils gesunden, theils mit andern Nasenaffectionen behafteten Individuen die Tiefendurchmesser des Septum gemessen und ist zu dem Resultat gekommen, dass das Septum bei reiner Ozaena in der Richtung von vorn nach hinten in der Regel erheblich kürzer ist als normal (ca. 5—15 mm, die grösste Differenz betrug 21 mm) und dementsprechend die Tiefe des Nasenrachenraumes gegen die Norm nicht unerheblich vergrössert ist. Wie Hopmann auch sagt, kann einer Rhinitis atrophicans, d. h. einer zur bindegewebigen Schrumpfung führenden Entzündung eine wesentliche Mitwirkung bei der Verkürzung des Septumdurchmessers nicht zuerkannt werden. Liegt nun die Verkürzung des Septums und die damit correspondirende Vertiefung des Nasenrachenraumes nicht in einem atrophirenden Vorgang wesentlich begründet, so bleibt nur eine angeborene Veränderung übrig. Wenn also das verkürzte Septum Ozaenakranker das Resultat nicht einer im spätern Leben erworbenen Entzündung der Schleimhaut, sondern einer immanenten Bildungsanlage, bezwecks einer Wachsthumsstörung ist, so wird es damit auch wahrscheinlich, dass die zarte atrophische Beschaffenheit des übrigen Nasenskelettes Ozaenakranker, speciell der Muscheln, zunächst dieselbe Ursache hat. Damit ist nicht gesagt, dass Catarrhe und eitrige Entzündungen der Schleimhaut, namentlich im kindlichen Alter, keinen verschlim-

1) M. Saenger, Ueber die mechanische Disposition zur Ozaena. Therap. Monatshefte. 1894. No. 10.

2) l. c.

mernden Einfluss auf diese Zustände ausübten. „Im Gegentheil bin ich, sagt Hopmann, entschieden der Ansicht, dass bei Ozaena beide Momente: die angeborene bezwecks beim Auswachsen der Nase zum Vorschein kommende dürftige schwache Entwicklung aller Theile und entzündliche Vorgänge gemeinsam ihre verhängnissvolle Rolle spielen, dass aber immer ersteres primär, letztere secundär auftreten und nicht umgekehrt. Die congenitale Veranlagung ist nach dieser Anschauung gewissermaassen der günstige Boden, die anatomische Praedisposition für das Auftreten der Krankheit selbst, der eigentlichen Ozaena."

Auch Kayser[1]) vertritt die Ansicht, dass die Ozaena mit gewissen Constitutionsanomalien verknüpft ist, durch welche die mangelhafte Entwicklung der lymphatischen Halsorgane bedingt wird. Diese Constitutionsanomalien zeigen sich bei der Ozaena in characteristischen Eigenthümlichkeiten der Form und des Wachsthums der Schädelknochen. Die äussere Nase erscheint auffällig klein, glatt und stumpf. Die Angaben Hopmann's, dass das Septum bei Ozaenakranken relativ kürzer ist als bei Gesunden, kann Kayser bestätigen. Durch Messungen des Gesichtes und Schädels fand er zwischen den mit adenoiden Wucherungen und den mit Ozaena behafteten Kranken einen scharfen Gegensatz. Er maass den Längendurchmesser des Gesichtes (von der Haargrenze bis zur Kinnspitze), den Breitendurchmesser (zwischen beiden Jochbeinen), und kam durch Berechnung des Verhältnisses zwischen beiden zum Resultat, dass adenoide Wucherungen vorherrschend bei Schmalgesichtern und im Gegensatz dazu Ozaena bei Breitgesichtern vorkommen.

Auch Siebenmann ist diese Thatsache aufgefallen, soweit es wenigstens die fötide Form der Rhinitis atrophica betrifft und auf seine Anregung hin habe ich versucht, an einem Material, wie es die Poliklinik in Basel bietet, genauere Untersuchungen zu machen, um daraus eventuell Schlüsse auf die Aetiologie der Ozaena ziehen zu können.

Bevor ich jedoch näher darauf eingehe, möchte ich nach Erwähnung der Ansicht Berliner's noch kurz über die Ansichten der Gegner der mechanischen Disposition zur Entstehung der Ozaena berichten.

Nach Berliner[2]) ist es besonders die Hypertrophie der mittlern Muschel, die Veranlassung zur Entstehung der Ozaena giebt, indem sie sich an das Foramen sphenopalatinum anlehnen kann und so durch Strangulation der die vornehmlichsten Gewebstheile ernährenden Gefässe die Gesammtconstitution des Naseninnern gefährdet. Der Foetor ist an die Secretzersetzung gebunden. — Es ist dieser Erklärungsversuch indessen so ziemlich allseitig — und zwar mit vollem Recht — abgelehnt worden.

Als ein nur begünstigendes, jedoch zum Enstehen der Ozaena nicht

---

1) Kayser, Ueber das Verhältniss der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen. Wiener klin. Rundschau. 1897. No. 9.

2) Berliner, Max, Ueber Ozaena, ihre Behandlung u. Prophylaxe. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. No. 51.

nothwendiges Moment wird die Weite der Nasenhöhle von Zuckerkandl und Potiquet angesehen.

Zuckerkandl[1]) spricht sich, gestützt auf seine Untersuchungen von 252 Schädeln jugendlicher Individuen (hierunter 30 aus den ersten Lebensmonaten) entschieden gegen die Annahme aus, dass es sich bei der Muschelatrophie um einen angeborenen Process handle. Bei einem einzigen Schädel eines 12 Jahre alten Knaben fand er kleine Muscheln, die jedoch durch Krankheit atrophisch waren. Dagegen hat er beobachtet, wie der hypertrophische Zustand der Nasenschleimhaut nach und nach in den atrophischen überging. Wie B. Fränkel[2]) schliesst er daraus, dass die Weite der Nasenhöhle nicht die Ursache der Ozaena, sondern der Folgezustand derselben ist. Allerdings wird nach B. Fränkel[2]) die Ozaena durch die Weite der Nasenhöhle gefördert, jedoch ist eine übermässige Weite zum Zustandekommen der Ozaena nicht ein nothwendiges Moment. Als solches sieht er die Eiterung der Schleimhaut an, nur sei es nothwendig, dass ein Ferment hinzukomme, welches die den Gestank erzeugende Zersetzung bedingt. Ueberdies komme dabei das Fehlen der Flimmerbewegung in Betracht.

Potiquet[3]) führt aus, dass die kurze breite Stumpfnase, wie sie bei Ozaena auffallend häufig gefunden wird, nicht zur Ozaena prädisponirt, sondern vielmehr als Folge der Rhinitis atrophicans aufzufassen ist. Beim Neugeborenen ist die Nase ebenso wie bei den niedrigsten Rassen kurz und breit. Beim weitern Wachsthum des Individuums überwiegt allmälig der Höhendurchmesser der Nase mehr und mehr über ihren Breitendurchmesser. Die Stinknase nun bewahrt die breite Sattelform der kindlichen Nase, besonders wenn der Krankheitsprocess in früher Kindheit begonnen hat. Meist hat der Erwachsene, der mit Ozaena behaftet ist, nicht die Nasenform, die ihm hereditär zukäme; der Breitendurchmesser seiner Nase ist grösser als bei seinen Vorfahren. Sehr häufig ist bei Personen mit Stinknase auch der Breitendurchmesser der Nase im Verhältniss zum Breitendurchmesser des Kopfes zu gross.

b) Mit der Entdeckung der Bakterien als Erreger verschiedener Krankheiten lag der Gedanke nahe, auch die Ozaena, deren Aetiologie noch so dunkel war, auf einen bakteriellen Ursprung zurückzuführen. Der erste, der nach dieser Richtung Untersuchungen anstellte, war Loewenberg[4]). Vor ihm hatte bereits E. Fränkel[5]) im Ozaenasecret einige Mikroorganismen gefunden, denen er aber bloss die Zersetzung des Secretes, jedoch nicht die Atrophie der Schleimhaut und der Muscheln zuschrieb.

---

1) l. c.

2) l. c.

3) Potiquet, Sur la forme du nez dans l'ozène vraie ou rhinite atrophiante fétide. Rev. de Laryng. 1890. No. 1. S. 8.

4) B. Loewenberg, Le microbe de l'ozène. Annales de l'institut Pasteur. 1894. S.-A.

5) l. c.

Nach Ziem[1]) bilden theils Fäulnissprocesse in der Mundhöhle, theils Infectionskrankheiten, theils der Einfluss dumpfer, feuchter Luft die Ursachen zur Entstehung der Ozaena. Die Weite der Nasenhöhlen und die Atrophie der Nasenschleimhaut hält er nicht für ein nothwendiges Attribut der Ozaena. Da nach seiner Ansicht die Schleimhautatrophie nicht charakteristisch ist, möchte er den Ausdruck Ozaena ganz fallen lassen, um dafür den Process als Blennorrhoe mit Hypertrophie und Atrophie (event. auch mit Knochenulcerationen) zu bezeichnen.

Loewenberg[2]) hat nun im Jahre 1884 einen „Mikroben eigener Art und als der in Rede stehenden Affection zugehörig" unter dem Namen „Coccobacillus der Ozaena" beschrieben. Dieser Mikrobe ist nicht identisch mit dem Pneumobacillus. Er findet sich massenhaft in allen Fällen von Ozaena und meistentheils ohne Association mit anderen Mikroben. Obschon es Loewenberg nicht gelungen ist, durch directe Uebertragung von seinen Culturen auf die Nasenschleimhaut von Thieren Ozaena hervorzubringen, noch auch in den Culturen den charakteristischen Geruch der Ozaena hervorzurufen, so zweifelt er doch nicht an der Specifität seines Coccobacillus.

Auch andere Autoren wie Hajek[3]) und S. Marsano[4]) haben das beständige Vorkommen des Loewenberg'schen Coccobacillus bei Ozaena beschrieben; doch sind sie über seine Natur und die Rolle, die er bei der Krankheit spielt, nicht ganz einig.

Paulsen[5]) berichtet von einem schleimbildenden Kapselbacillus, der chronisch-eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut hervorruft, welche zur Muschelatrophie führt und Foetor verursacht.

Weiter fand Abel[6]) einen dem Friedländer'schen Pneumoniebakterium nahe verwandten und morphologisch nur durch unbedeutende Merkmale von demselben abweichenden Bacillus, den „Bacillus mucosus Ozaenae Abel". Derselbe erzeugt in der Nase einen Process, der im Anfang in kleinen Herden beginnt. Dieselben bedecken sich mit zähem, eitrig-schleimigem Secret, das rasch eintrocknet. Die Herde breiten sich aus und nun erst beginnen theils hypertrophische, theils, namentlich später, atrophische

---

1) Ziem, Ueber Blennorrhoe der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Ozaena). Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1880. No. 4.

2) l. c.

3) M. Hajek, Die Bakterien bei der acuten und chronischen Coryza, sowie bei der Ozaena und deren Beziehungen zu den genannten Krankheiten. Berliner klin. Wochenschrift. 1888. No. 33.

4) S. Marsano, Sulla natura dell'ozena. Arch. ital. di Laring. 1890. No. 1.

5) E. Paulsen, Ueber einen schleimbildenden Kapselbacillus bei atrophirenden Rhinitiden. Mittheil. d. ver. Schleswig-Holsteiner Aerzte. 1893. No. 17.

6) Abel, Bakterienbefunde bei Ozaena. Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. No. 15. — Die Aetiologie der Ozaena. Zeitschrift für Hygiene. 1895. XXI. Heft 1.

Schleimhautveränderungen (Rhinitis atrophicans). Gestank braucht dabei keiner vorhanden zu sein.

Während nun dieser Abel'sche Bacillus mucosus Ozaenae sehr wahrscheinlich identisch ist mit dem Loewenberg'schen Coccobacillus, sowie auch mit dem Bacillus foetidus von Hajek, dem Bacillus mucosus von Paulsen und dem Bacillus capsulatus von Dreyfuss und Klemperer[1]), brachten im Jahre 1896 die Untersuchungen von Belfanti und Della Vedova[2]) den Nachweis von der Anwesenheit des Pseudo-Diphtheriebacillus in der Schleimhaut und dem Secret Ozaenöser. Gestützt auf diesen Befund versuchten sie auch Ozaena durch Antidiphtherieserum-injectionen zur Heilung zu bringen.

Weiter berichteten Pes und Gradenigo[3]) über einen kleinen Bacillus, den sie neben dem Coccobacillus und Pseudo-Diphtheriebacillus in den Krusten und auf der Schleimhaut Ozaenakranker gefunden hatten und dem sie gleichfalls eine ätiologische Bedeutung in der Geschichte der Ozaena zusprachen.

Während der Loewenberg'sche Coccobacillus nur selten und derjenige von Pes und Gradenigo nie in der Schleimhaut, sondern nur im Secret gefunden worden sind, behaupten Belfanti und Della Vedova das Vorkommen des Pseudo-Diphtheriebacillus in der Schleimhaut, was jedoch von Lautmann[4]) neuerdings bestritten wird.

c) Einige Autoren, wie Bayer[5]), Watermann[6]) und Andere suchen die Ursache der Ozaena in einer neurotrophischen Veränderung gewisser peripherer Nervenendigungen, sensitiver und vasomotorischer Natur. Die Krustenbildung ist nach Watermann durch die Veränderung des cylindrischen Wimperepithels in Pflasterepithel verursacht, welche nach der neuropathischen Störung der secretorischen Elemente eintritt. Dem atrophischen Stadium gehe ein hypertrophisches voraus.

d) Endlich sind noch einige Autoren, die die Ozaena garnicht als eine primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut betrachten, sondern als eine Folge von Nebenhöhleneiterungen. Michel[7]) ist der erste, der diese Theorie aufstellte. Einer der eifrigsten Verfechter dieser Ansicht ist

---

1) Dreyfuss u. Klemperer, Zur Bakteriologie der Ozaena. Sitzungsberichte der 68. Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. 1896. Sept.

2) Belfanti u. Della Vedova, Ueber die Aetiologie der Ozaena u. deren Behandlung mit Antidiphtherieserum. Archiv ital. di Otol. 1896. No. 2. u. 3.

3) Pes u. Gradenige, R. Academia di Medicina di Torine. 1896. Juli.

4) S. Lautmann, L'ozène atrophiante, pathogénie et sérotherapie. Annal. d. malad. d. l'oreille. März 1897.

5) Bayer, Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung vermittelst der Elektrolyse. Münch. med. Wochenschr, 1896. No. 32.

6) Watermann, Rhinitis atrophica foetida; Ozaena genuina. Journ. Amer. med. Assoc. 1893. 25. Nov.

7) K. Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle u. des Nasenrachenraumes. Berlin. 1876.

Grünwald[1]). Tissier[2]), Cohnstädt[3]) und Bresgen[4]) schliessen sich Grünwald an, gehen jedoch nicht so weit, dass sie, wie dieser, jedes Vorkommen einer genuinen Ozaena für unwahrscheinlich halten. Gegen diese auf rein theoretischen Betrachtungen sich stützende Lehre Michel's und Grünwald's sprechen überzeugend eine Anzahl früher publicirter Sectionsberichte (E. Fränkel, Krause, Hartmann u. A.) und neuerdings ein Theil der Befunde von Bergeat[5]). Letzterer constatirte bei einer Anzahl von Schädeln mit ausgesprochener Atrophie der Muscheln und ganz besonders der untern, eine auffallende Kleinheit der Nebenhöhlen. Bei einem einzigen Schädel fand er doppelseitig kleines Siebbein, kleine Keilbeinhöhlen und Fehlen der Stirnbeinhöhlen und dabei doch gut entwickelte Muschelknochen. Den umgekehrten Fall aber, nämlich Kleinheit der Muscheln bei normal grossem oder vergrössertem Siebbeinkörper hat er nicht beobachtet. Ob nun bloss die physiologische Wachsthumsbeschränkung gelten soll oder ob auch andere Momente, wie Caliberverengerung der Arteria nasalis posterior oder Erkrankungen des Ganglion sphenopalatinum und seiner Aeste im Spiele sind, lässt er dahingestellt. Während bei mehreren Schädeln die Schleimhaut der verkleinerten Nebenhöhlen nichts Abnormes zeigte, war bei anderen Verdickung derselben, mitunter kleine Cysten und etwas Unreinigkeit zu constatiren, was auf Empyeme der Nebenhöhlen schliessen liess. Immerhin will Bergeat den Empyemen der Nebenhöhlen keinen Einfluss auf die Atrophie der Muscheln zuschreiben, da er auch Nebenhöhlenempyeme ohne Muschelatrophie beobachtet hat. Dass Nebenhöhlenempyeme bei Muschelatrophie entstehen, lässt sich ja leicht erklären dadurch, dass die geringere Entwickelung der Muscheln und der Knochenpartien an den Nebenhöhleneingängen dem Eindringen von Entzündungserregern den Ostien geringen Schutz gewähren. Was weiter für die Unabhängigkeit der Muschelatrophie von Nebenhöhlenempyemen spricht, ist die auffallende Symmetrie in der Atrophie, während dies bei Empyemen nicht der Fall ist.

Auch Hartmann[6]) hat bei Ozaena auffallend kleine Keilbeinhöhlen mit sehr engen Mündungen gefunden.

---

1) L. Grünwald, Weitere Beiträge zur Ozaena-Frage. Münchener medic. Wochenschr. 1893. No. 43 u. 44. — Die Lehre von den Naseneiterungen. München u. Leipzig. 1893.

2) P. Tissier, Rhinite atrophique. Annales d. malad. d. l'oreille. 1894. October. — L'ozène, son unité, ses lésions génératrices, son traitment. Paris. Schiller 1894.

3) Cohnstädt, Ueber Naseneiterungen. Corresp. Blätter des allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 2. 1894.

4) Bresgen, Beiträge zur Ozaenafrage. Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 10 u. 11. — Krankheits- u. Behandlungslehre der Nasen-, Mund- u. Rachenhöhle sowie des Kehlkopfs u. der Luftröhre. Wien u. Leipzig. 1896. S. 232 ff.

5) Bergeat (München), Befunde an den Nebenhöhlen der Nase bei Atrophie der Muscheln. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 33.

6) l. c.

Dies wären die hauptsächlichsten Theorien über die Entstehung der Ozaena, die sich bis jetzt behauptet haben und verfochten werden. Prüfen wir sie auf ihre Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, so haben wir bereits gefunden, dass der Theorie Michel's und Grünwald's die positiven Sectionsbefunde anderer Autoren entgegenstehen, die ihr jeden sicheren Halt entziehen, ja man darf behaupten, sie gründlich widerlegen. Des Weiteren sprechen entschieden dagegen die ausgedehnten klinischen Erfahrungen einer grössern Reihe von Laryngologen und pathologischen Anatomen; hierzu gehören auch die an der Baseler Poliklinik gemachten Beobachtungen, welche durchaus im Widerspruch zu der Grünwald'schen Theorie stehen. Ferner haben wir gesehen, dass von den vielen verschiedenen Bakterien, die gefunden worden sind, sich kein einziges findet, für dessen Specifität und dessen Vorkommen in der Tiefe der Schleimhaut ein genügender Beweis geleistet worden ist. Schon der Umstand, dass so viele verschiedene Bakterien gefunden worden sind, spricht dagegen. Was nun die Theorie Bayer's und Watermann's betrifft, so scheint sie ganz plausibel zu sein, ist aber schliesslich, wie bei manchen anderen Krankheiten, deren Ursache unklar ist, doch nur eine Annahme, für welche jede sichere Stütze fehlt.

Es bleibt noch die Theorie einer mechanischen Disposition zur Entstehung der Ozaena übrig, die, wie wir aus den bisherigen Untersuchungen gesehen haben, am meisten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit erheben kann. Auch unsere Untersuchungen sollen nach dieser Richtung hin einen Beitrag liefern. Verlassen wir nun hiermit die Literatur[1]) und gehen zur Besprechung unserer eigenen Beobachtungen über.

Neue kraniometrische Untersuchungen.

Da Kayser[2]) nur beiläufig an der Hand von wenigen Messungen die Ansicht ausgesprochen hat, dass Ozaena vorwiegend bei Breitgesichtern vorkomme, so handelte es sich noch darum, diese Ansicht durch eine grössere Zahl von genaueren Messungen zu unterstützen und zu beweisen. Während aber Kayser die ganze Gesichtslänge (von der Haargrenze bis zur Kinnspitze) gemessen hat, habe ich, um brauchbarere Maasse zu bekommen, die Obergesichtshöhe nach Kollmann von der Mitte der Stirnnasennaht bis zur Mitte des Alveolarrandes des Oberkiefers gemessen. Dieses Maass ist weniger complicirt und daher zuverlässiger als dasjenige der ganzen Gesichtslänge, die doch theils durch die Haargrenze, die variabel ist, theils durch die Höhe der Stirn, theils auch durch Defect der Zähne und Höhe des Unterkiefers beeinflusst werden kann. Dagegen habe ich, wie Kayser, den Breitendurchmesser zwischen beiden Jochbeinen gemessen. Nach Virchow (Internationaler Congress zu Moskau) ist das Jochbreitenmaass das zuverlässigste, besser als die molare Breite, die zwischen den

1) Die Arbeit von Cordes-Cholewa im Arch. f. Lar. 1898 konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden, da bei ihrem Erscheinen Vorliegendes schon abgeschlossen war.

2) l. c.

untern Endpunkten der Oberkiefer-Jochbeinnähte gemessen wird. Aus der Jochbreite und der Obergesichtshöhe habe ich den Obergesichtsindex berechnet, indem das Maass der Obergesichtshöhe mit 100 multiplicirt und durch die Jochbreite dividirt wird. Als Obergesichtsindex wurde auf der Frankfurter kraniometrischen Verständigung (siehe Graf von Spee, Skelettlehre, zweite Abtheil., Kopf. Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben. S. 369) nach Kollmann folgendes Maass bestimmt:

$$\text{Jochbreiten-Obergesichtshöhenindex} = \frac{100 \times \text{Obergesichtshöhe}}{\text{Jochbreite}}$$

bei niedrigen Obergesichtern (chamaeprosop) bis 50,0
„ hohen „ (leptoprosop) 50,1 und mehr.

Ferner habe ich die Nasenhöhle von der Mitte der Stirnnasennaht bis zur Mitte des Nasenstachels und die grösste Breite der Nasenöffnung gemessen und daraus den

$$\text{Nasenindex} = \frac{100 \times \text{Nasenbreite}}{\text{Nasenhöhe}}$$

berechnet, der bei Leptorrhinie bis 47,0, Mesorrhinie 47,1—51,0, Platyrrhinie 51,1—58,0, Hyperplatyrrhinie 58,1 und mehr beträgt.

Ferner die Gaumenbreite in der Frontalebene der ersten Praemolaren und die Gaumenhöhe von einer Horizontalen aus gemessen, welche man sich durch die Kaufläche der oberen Zahnreihe gelegt denken muss, daraus

$$\text{den Gaumenindex} = \frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Gaumenbreite}}$$

berechnet, der nach Siebenmann-Fränkel[1]) bei

1) Fränkel, E., Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Inaug.-Diss. Basel 1896.

Laufende Nummer	Protokoll-nummer	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Gesichtsschädel		
					Jochbreite	Obergesichts-höhe	Index $= \frac{H \times 100}{J. B.}$
1.	337/93	Würgler, Verena	46 J.	Unbestimmt	138	57	41,3
2.	830/97	Wirz, Marie	41 J.	„	133	55	41,35
3.	166/96	Weil-Gross, Helene	54 J.	„	140	58	41,4
4.	542/98	Meyer, Sophie	55 J.	„	140	58	41,4
5.	170/96	Flulacher, Johann	33 J.	Von Jugend auf	141	59	41,8
6.	215/97 Priv.-Prot.	Frau Sch.-G.	41 J.	—	136	57	41,8

Platystaphylie bis 45,0
und bei Hypsistaphylie 45,1 und mehr beträgt.

Schliesslich habe ich auch die Hirnschädelmaasse gemessen und zwar die gerade Länge parallel der Horizontalebene von der Mitte zwischen den Arcus superciliares auf dem Stirnnasenwulst zum vorspringendsten Punkt des Hinterhaupts, sowie auch die grösste Breite senkrecht zur Sagittalebene; beide Messpunkte in derselben Horizontalebene, daraus den

$$\text{Längenbreitenindex} = \frac{100 \times \text{Breite}}{\text{Länge}}$$

berechnet. In Frankfurt ist man übereingekommen Schädel mit einem Längenbreitenindex von 75,1—79,9 mesocephal, solche mit kleinem Längenbreitenindex dolichocephal, solche mit grösserem brachycephal zu nennen. Ein internationales Uebereinkommen hat die Gruppeneintheilung der Schädelindices genauer präsicirt, für unsere Messungen ist indessen, wie wir sehen werden, der Hirnschädelindex nicht von Wichtigkeit.

Die Gaumenmaasse sind mit dem von Prof. Siebenmann angegebenen und in der Dissertation von Fränkel beschriebenen Palatometer[1]) gemessen worden. Zur Messung der Nasenweite wurde ein dem Pelvimeter ähnlicher Zirkel benutzt, an dessen einem Schenkel eine kleine Messstange befestigt ist, welche durch eine an dem andern Schenkel befindliche Oese hindurchläuft. Die übrigen Messungen wurden mit dem Virchow'schen Craniometer ausgeführt.

Das Resultat dieser Messungen ist nun folgendes:

1) Zu beziehen durch Walter - Biondetti in Basel. Vergleiche auch Grosheintz (Ueber die Beziehungen der Hypsistaphylie zur Leptoprosopie. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 8. Bd. 3. Heft. S. 395.)

Nase			Gaumengewölbe			Hirnschädel			Besondere Bemerkungen.
Nasenbreite	Nasenhöhe	Index $= \frac{B \times 100}{H}$	Gaumenbreite	Gaumenhöhe	Index $= \frac{H \times 100}{B}$	Schädelbreite	Schädellänge	Index $= \frac{B \times 100}{L}$	
24	41	58,5	40	16	40,0	153	185	82,7	—
21	37	56,8	45	18	40,0	151	186	81,2	Linke Nasenhöhle scheinbar normal.
24	42	57,1	Wegen Zahndefect kann die Gaumenhöhe nicht gemessen werden. Gaumen breit u. flach.			155	190	81,6	—
24	41	58,5	Defect der obern Zähne. Gaumen sehr breit und flach.			153	174	88,0	—
25	42	59,5	45	17	37,6	152	200	76,0	—
—	—	—	Zähne defect. Gaumen sehr breit u. flach. (Torus).			154	181	85,1	—

Laufende Nummer	Protokoll-nummer	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Gesichtsschädel		
					Jochbreite	Obergesichts-höhle	Index = $\frac{H \times 100}{J. B.}$
7.	116/98	Fischer, Hans	19 J.	Seit 3—4 Jahren	140	59	42,1
8.	138/98	Brugger, Karl	30 J.	—	147	62	42,2
9.	1162/97	Tschudin, Mathilde	27 J.	—	137	58	42,3
10.	989/97	Kromer, Martha	5 J.	—	113	48	42,5
11.	231/97	Hausmann, Bertha	32 J.	—	130	55	42,5
12.	486/94	Wallschlag, Gustav	33 J.	—	136	58	42,6
13.	196/97	Freiermuth, Mathilde	16 J.	Seit 2—3 Jahren	131	56	42,75
14.	208/98	Tobler, Otto	30 J.	—	133	57	42,9
15.	361/98	Haberschmidt, Regina	39 J.	—	133	58	43,6
16.	102/97	Bertschinger, Bertha	20 J.	—	128	56	43,75
17.	131/96	Wieland, Katharina	41 J.	Seit 4 Jahren	137	60	43,8
18.	1058/97	Bühler, Emma	16 J.	—	137	61	44,5
19.	153/96	Henzler, Elise	23 J.	Seit 5 Jahren	132	59	44,7
20.	1115/97	Boser, Magarethe	26 J.	—	136	61	44,85
21.	1155/94	Galliker, Karl	25 J.	—	141	63	44,7
22.	202/95	Hügi, Nanette	38 J.	—	138	62	44,9
23.	219/97	Plüss, Anna	14 J.	Seit 3—4 Jahren	122	55	45,1
24.	1186/97	Eckert, Rosine	29 J.	Seit 8—10 Jahr.	132	60	45,45
25.	895/95	Oeschger, Regine	16 J.	—	134	61	45,5
26.	373/93	Müller, Anna	29 J.	—	125	57	45,6
27.	865/97	Lüthi, Susanne	38 J.	—	133	61	45,9
28.	1196/97	Schelling, Luise	55 J.	—	137	63	46,0
29.	1090/95	Oser, Veronica	35 J.	—	140	65	46,4
30.	127/98	Oertle, Salome	49 J.	—	133	62	46,6
31.	64/98	Buess, Lisette	27 J.	Seit 9—10 Jahr.	134	63	47,0
32.	651/97	Kummli, Fritz	17 J.	Seit 1 Jahre.	138	66	47,1
33.	144/96	Gerber, Bertha	20 J.	Seit 5 Jahren	123	58	47,15
34.	199/97	Lustenberger, Josephine	24 J.	Seit 12 Jahren	131	62	47,3
35.	119/93	Schuppli, Catharina	33 J.	—	135	64	47,4
36.	687/97	Zimmerli, Fritz	25 J.	—	140	67	47,85
37.	192/98	Scheching, Philipp	60 J.	—	143	69	48,2
38.	309/98	Hunkeler, Marie	28 J.	Seit 3 Jahren	129	62	48,1
39.	60/97	Fässler, Frieda	16 J.	—	126	63	50,0
40.	55/98	Zumsteg, Pauline.	41 J.	—	133	70	52,6

Leider habe ich von den ca. 120 Ozaenakranken, die während der letzten 7 Jahre in der Poliklinik zur Untersuchung kamen, nicht mehr als 40 und auch diese nur mit grosser Mühe zur Untersuchung heranziehen können. Das Resultat ist jedoch durchwegs, wie aus der obigen Tabelle ersichtlich ist, ein derartig gleichmässiges, indem von den 40 Ozaenakranken 39 Chamaeprosope und bloss einer Leptoprosop sind, dass man schon aus dieser kleinen Zahlenreihe einen ganz bestimmten Schluss

Nase			Gaumengewölbe			Hirnschädel			Besondere Bemerkungen.
Nasenbreite	Nasenhöhe	Index $= \frac{B \times 100}{H}$	Gaumenbreite	Gaumenhöhe	Index $= \frac{H \times 100}{B}$	Schädelbreite	Schädellänge	Index $= \frac{B \times 100}{L}$	
24	42	57,1	40	17	42,5	158	173	91,3	—
25	45	55,5	42	17	40,5	161	201	80,1	—
24	40	60,0	50	18	36,0	—	—	—	—
19	34	55,9	33	14	42,4	135	166	81,3	Versch. Verwandte leiden an Ozaena.
21	39	53,8	Palatum fissum.			147	177	83,1	—
23	41	56,1	42	17	40,5	144	186	77,4	—
20	38	52,6	40	18	45,0	—	—	—	—
21	41	51,2	38	16	42,1	148	189	78,3	—
24	43	55,8	Gaumen breit und flach.			152	174	87,4	—
23	41	56,1	45	17	37,8	—	—	—	—
24	44	54,5	43	16	37,2	150	185	81,1	—
23	44	52,3	40	17	42,5	148	183	80,9	Beiderseits Nebenhöhlenempyem.
24	43	55,8	38	16	42,2	145	184	78,8	—
23	42	54,8	40	18	45,0	150	182	82,4	—
25	45	55,5	43	18	41,9	150	186	80,6	—
24	45	53,3	Defect der obern Zähne. Gaumen breit und flach.			157	187	84,0	Eine Schwest. leid. ebenf. an Ozaena.
			konnte nicht gemessen werden			137	172	80,0	—
23	44	52,3	38	16	42,1	151	185	81,6	—
22	44	50,0	35	15	42,9	152	173	87,9	—
21	39	53,8	38	17	44,7	148	178	83,1	—
22	42	52,4	43	18	41,9	146	188	77,7	—
24	46	52,2	40	17	42,5	153	183	83,6	—
24	48	50,0	42	17	40,5	148	173	85,5	—
22	45	48,9	43	18	41,9	148	184	80,4	—
23	45	51,1	42	18	42,9	148	176	84,1	—
24	49	49,0	40	17	42,5	158	186	85,0	—
22	42	52,4	38	16	42,1	140	175	80,0	—
23	45	51,1	40	17	42,5	147	182	80,8	—
23	44	52,3	45	20	44,4	148	177	83,6	—
25	49	51.1	42	18	42,9	158	191	82,7	—
24	50	48,0	44	19	43,2	157	186	84,4	—
23	46	50,0	Gaumen breit und sehr flach.			145	180	80,6	—
23	48	48,0	30	15	50,0	138	176	78,4	Mittelohr - Cholesteatom beiderseits.
24	52	46,2	35	18	51,4	147	181	81,2	—

ziehen kann. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass mir der Zufall soviele Chamaeprosope und nur 1 Leptoprosopen in die Hände spielte. Um dem Einwand zu begegnen, dass vielleicht in hiesiger Gegend überhaupt die Chamaeprosopie vorwiege, habe ich Messungen an 200 Nicht-Ozaenakranken, theils andern männlichen und weiblichen Patienten, die zufällig zu dieser Zeit die Poliklinik besuchten, theils Gesunden (Turnern, Studenten etc.) gemacht. Bei diesen Messungen wurden begreiflicherweise nur

Erwachsene berücksichtigt. Das Resultat derselben ist, nach der Indexgrösse zusammengestellt, folgendes:

Tabelle II.

Chamaeprosope			Leptoprosope		
Obergesichtsindex		Zahl der gemessenen Individuen	Obergesichtsindex		Zahl der gemessenen Individuen
49,1 — 50,0	=	22	50,1 — 51,0	=	18
48,1 — 49,0	=	19	51,1 — 52,0	=	25
47,1 — 48,0	=	15	52,1 — 53,0	=	19
46,1 — 47,0	=	13	53,1 — 54,0	=	16
45,1 — 46,0	=	10	54,1 — 55,0	=	6
44,1 — 45,0	=	17	55,1 — 56,0	=	4
43,1 — 44,0	=	6	56,1 — 57,0	=	3
42,1 — 43,0	=	4	57,1 — 58,0	=	0
41,1 — 42,1	=	2	58,1 — 59,0	=	0
40,1 — 41,0	=	0	59,1 — 60,0	=	1
Total		108	Total		92

Das Resultat obiger Zahlen in Tabelle II. zeigt uns, dass bei der hiesigen Bevölkerung das Verhältniss von Chamaeprosopen zu Leptoprosopen ziemlich gleich angenommen werden darf, denn gegenüber 108 resp. 54 pCt. Chamaeprosopen stehen 92 resp. 46 pCt. Leptoprosope. Ferner sehen wir aus obigen Zahlen, dass die Zahl der gemessenen Individuen an der Grenze zwischen Chamaeprosopie und Leptoprosopie (die, wie wir oben gesehen haben, 50 beträgt) am grössten ist, und mit Zunehmen der Chamaeprosopie resp. Leptoprosopie, d. h. mit Breiter- oder Schmälerwerden des Obergesichtes abnimmt. Vergleichen wir nun dieses Resultat mit demjenigen, welches wir bei den Ozaenakranken gefunden haben, so sehen wir, dass bei den letztern im Gegensatz zu den Nicht-Ozaenakranken mit Zunehmen der Chamaeprosopie die Zahl der gemessenen Individuen zunimmt, wie uns folgende Tabellen III. u. IV. zeigen.

Tabelle III.

Ozaenakranke			Nicht-Ozaenakranke		
Obergesichtsindex		Zahl der gemessenen Individuen	Obergesichtsindex		Zahl der gemessenen Individuen
49,1 — 50,0	=	1	49,1 — 50,0	=	22
48,1 — 49,0	=	2	48,1 — 49,0	=	19
47,1 — 48,0	=	6	47,1 — 48,0	=	15
46,1 — 47,0	=	3	46,1 — 47,0	=	13
45,1 — 46,0	=	5	45,1 — 46,0	=	10
44,1 — 45,0	=	5	44,1 — 45,0	=	17
43,1 — 44,0	=	3	43,1 — 44,0	=	6
42,1 — 43,0	=	8	42,1 — 43,0	=	4
41,1 — 42,0	=	5	41,1 — 42,0	=	2
Total		39	Total		108

In Procenten berechnet ist das Verhältniss folgendes:

Tabelle IV.

Ozaenakranke			Nicht-Ozaenakranke		
Obergesichtsindex		Procent der gemessenen Individuen	Obergesichtsindex		Procent der gemessenen Individuen
49,1 — 50,0	=	2,5	49,1 — 50,0	=	11,0
48,1 — 49,0	=	5,0	48,1 — 49,0	=	9,5
47,1 — 48,0	=	15,0	47,1 — 48,0	=	7,5
46,1 — 47,0	=	7,5	46,1 — 47,0	=	6,9
45,1 — 46,0	=	12,5	45,1 — 46,0	=	5,0
44,1 — 45,0	=	12,5	44,1 — 45,0	=	8,5
43,1 — 44,0	=	7,5	43,1 — 44,0	=	3,0
42,1 — 43,0	=	20,0	42,1 — 43,0	=	2,0
41,1 — 42,0	=	12,5	41,1 — 42,0	=	1,0
Total Chamaeprosope		97,5 pCt.	Total Chamaeprosope		54 pCt.
Leptoprosope		2,5 pCt.	Leptoprosope		46 pCt.

Interessant ist die aus unserer Tabelle I. ganz zweifellos sich ergebende Thatsache, dass bei den Ozaenakranken nicht nur das Obergesicht als Ganzes, sondern auch seine einzelnen Theile den chamaeprosopen Typus zeigen. Während der leptoprosope Nasenindex (Breite der Nasenhöhle dividirt durch ihre Höhe) bis 47,0 beträgt, sehen wir hier mit Ausnahme eines einzigen (Fall 40 mit Nasenindex von 46,2) alle Nasenindices über 47,0. Die Gaumenwölbung hat nach den Messungen von Siebenmann bei Platystaphylie einen Index von bis 45,0, bei Hypsistaphylie 45,1 und mehr. Hier sehen wir nur flache Gaumen, 37,1 bis 45,0. Von den 2 Fällen 39 und 40, deren Gaumenindex auf ein schmales Gesicht schliessen lässt, steht der eine an der obern Grenze der Chamaeprosopie, während der andere schon zu den Leptoprosopen zählt. Bei Einigen konnte die Gaumenhöhe wegen Defect der Zähne nicht gemessen werden. Jedoch auch bei diesen fand sich durchwegs ein flacher Gaumen.

Was den Hirnschädelindex anbelangt, so finden sich blos 6 Fälle mit einem mesocephalen Index von 76,0—79,9, während die übrigen brachycephal sind.

Die Ansicht, dass Ozaena fast ausschliesslich nur bei Chamaeprosopen vorkommt, wird unterstützt durch die Untersuchungen Hopmann's der gefunden hat, dass bei allen Ozaenösen das Septum relativ verkürzt sei. Siebenmann[1]) hat nachgewiesen, dass bei Chamaeprosopen, bei welchen der hintere Vomerrand senkrecht steht, die hintere Septumkante von der Schädelbasis weg auffällig schief nach vorn unten verläuft und deshalb der Vomer im untern Nasengang gemessen bei Chamaeprosopen kürzer erscheinen muss als bei Leptoprosopen. Demnach gilt diese von Hopmann der Ozaena zugeschriebene Eigenthümlichkeit für alle Breitgesichter.

Aus unsern Beobachtungen können wir den Schluss ziehen, dass

1) Siebenmann, Ueber adenoiden Habitus u. Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. München. medic. Wochenschrift. 1897. No. 36. S.-A.

eine Coincidenz von Ozaena und Chamaeprosopie die Regel bildet. Dies sonderbare Verhältniss ruft nun allerdings der Versuchung nachzuforschen, ob ein causales Abhängigkeitsverhältniss zwischen Ozaena und Chamaeprosopie bestehe. Bevor wir jedoch diese Frage beantworten, wollen wir sehen, wie es sich mit dem Wachsthum des Schädels verhält.

Darüber sind von Merkel[1]) Untersuchungen gemacht worden. Er hat im zeitlichen Verlauf des nachembryonalen Schädelwachsthums 2 Perioden unterschieden. In der ersten Periode, die vom 7. Jahr bis zur Pubertätszeit reicht, ist das Schädelwachsthum ein allgemeines. In der 2. Periode, die von den Pubertätsjahren bis Ende des Grössenwachsthums etwa um das 23. Lebensjahr reicht, verlängern sich vor allem die vor den Processus pterygoidei gelegenen Theile der Basis, die Ansatzlinien des Gesichtsschädels durch Verbreiterung und Verlängerung des Stirnbeins, der Jochbogen wölbt sich stärker, die Nebenhöhlen der Nase erreichen ihre definitive Ausgestaltung, das Gesicht seine definitive Grösse.

Dass nun die Ozaena keine Chamaeprosopie hervorbringen kann, ist wohl klar; denn sowohl der Breiten- als der Höhendurchmesser des Gesichtsschädels setzen sich noch aus einer ganzen Anzahl anderer Componenten (als nur aus dem Nasendurchmesser) zusammen, die von der Nase aus nicht beinflusst werden können. Zudem sehen wir nach Bergeat, dass auch nicht etwa die Atrophie der Schleimhaut zu abnorm weiter Nase führt; denn es handelt sich bei seinen Präparaten nicht um ein Schwinden der knöchernen Nasenwände, sondern dieselben waren hinausgerückt auf Kosten des Volumens der Nebenhöhlen.

Etwas anders lautet die Frage, ob die mit der Chamaeprosopie stets verbundene grössere Weite der Nase nicht zu Ozaena führen könne. In dieser Beziehung sind die Ausichten der Autoren verschieden. Während die Einen, Zaufal, Hartmann, Rosenfeld u. A. das Entstehen der Ozaena allein von der Weite der Nasenhöhle abhängig machen, halten Andere, wie Zuckerkandl, B. Fränkel, Gottstein u. A. dieselbe umgekehrt für die Folge der Ozaena. Dass nun wirklich die weite Nasenhöhle allein zu Ozaena führen kann, dagegen sprechen, abgesehen davon, dass es viele Menschen giebt, die weite Nasenhöhlen haben ohne an Ozaena zu leiden, auch die Beobachtungen, dass nach Resectionen der Muscheln in der Nase, falls die Schleimhaut vorher nachweisbar gesund war, in der Regel keine Ozaena auftritt. Somit müssen wir nach einer andern Erklärung über das Entstehen der Ozaena suchen. Wie wir bereits gesehen haben, ist für die Specifität der Ozaena kein genügender Beweis geleistet worden. Es ist auch nicht einzusehen, warum für die Ansiedlung eines Bakteriums ein chamaeprosoper Schädel nothwendig ist, was doch ebensogut in der Nase eines Leptoprosopen geschehen könnte. Da nun die Ursache der Ozaena nicht allein in der Weite der Nasenhöhle liegt, so

1) Merkel, Beitrag zur Kenntniss der postembryonalen Entwicklung des menschlichen Schädels. Festschrift für J. Henle. Bonn 1882.

müssen wir nothwendig an die primäre Mitbetheiligung der Schleimhaut denken. Dass bei der Ozaena das Cylinderepithel der Nasenschleimhaut in Plattenepithel umgewandelt gefunden wird, haben wir bereits gesehen. Wie bis jetzt angenommen wurde, entsteht diese Metaplasie infolge der chronischen Eiterung der Schleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung zweier Fälle (Fall 2 und 18) von Nasenschleimhaut aus den scheinbar gesunden Nasenhälften bei Ozaena unilateralis brachte uns auf den Gedanken, dass das Nasenepithel bei Ozaena in der Regel schon von Jugend resp. von Geburt an metaplasirt ist, dass die Ozaena aber erst dann manifest werde, wenn dazu noch Chamaeprosopie resp. grosse Geräumigkeit der Nase tritt.

Bei beiden Präparaten, die mittelst einer Doppelcürette dem Vorderende der mittleren Muschel entnommen, in Formol gehärtet und mit Hämatoxylin gefärbt wurden, war statt des Cylinderepithels bei Fall 2 ausschliesslich, bei Fall 18 zum grössten Theil Plattenepithel zu sehen und wurden bei Fall 2 mehr als bei Fall 18 ausgesprochene Papillenbildung, sodass die Schleimhaut das Aussehen der Cutis hatte. In diesen beiden Nasenhälften, die infolge Septumdeviation enger waren als die entsprechenden andern, war weder Borkenbildung noch Foetor noch Atrophie zu bemerken, während in beiden weiteren Nasenhälften die Symptome in ausgeprägtem Maasse vorhanden waren. Dieser Befund veranlasste uns, genauer nach dem Beginn der Krankheit zu forschen. Leider konnten nicht alle, jedoch weitaus die meisten der Patienten angeben, dass sie schon in den frühesten Kinderjahren an chronischem Schnupfen mit eitrigem Secret gelitten hatten, dass dieses Secret aber erst in den spätern Kinderjahren und während der Pubertät zu Borken eingetrocknet und foetid geworden sei. Offenbar besteht also schon früh in der Nase, die später an typischer Ozaena leidet, ein Catarrh. Ob die Metaplasie schon bei der Geburt vorhanden ist, oder ob sie erst allmälig sich heranbildet, können wir an Hand unseres Materiales nicht entscheiden und es muss dies durch weitere Untersuchungen endgültig entschieden werden. Insoweit bringen jedoch unsre mikroskopisch untersuchten Fälle einen Beitrag zur Lösung der Frage über die Abhängigkeit zwischen Weite der Nasenhöhle einerseits, Foetor und Borkenbildung andererseits, als sie zeigen, dass ausgesprochene Metaplasie ohne diese beiden Symptome bestehen könne, sobald die Nase nicht eine bedeutende Weite besitzt.

Ebenso müssen wir sicher annehmen, dass bei den Leptoprosopen Metaplasie der Nasenschleimhaut ebenso häufig vorkommt als bei den Chamaeprosopen, dass aber dort in der engen Nase diese Epithelmetaplasie nicht zur fötiden Borkenbildung also nicht zum klinischen Bild der Ozaena führen kann. Es besitzt eben der Luftstrom, wie Zaufal nachgewiesen hat, in der engen Nase genügend Feuchtigkeit und genügende Intensität, das Secret zu entfernen und die Eintrocknung desselben zu Borken zu verhindern. Natürlich fehlt dann auch der Foetor, der durch die Zersetzung der Borken entsteht.

An dieser Stelle muss auch noch ein kurzes Wort angefügt werden

über die Atrophie und Halisterese der ozaenösen Muscheln. Erstere ist nach den Beobachtungen von Siebenmann auf der verengerten Nasenseite gewöhnlich weniger ausgesprochen. Demnach muss die Vermuthung, dass das Austrocknen der Schleimhaut zum Muschelschwund in einem gewissem ätiologischem Verhältniss steht, an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Einen ganz analogen Vorgang bietet die Cholesteatomhöhle, deren knöcherne Wand nach den Beobachtungen von Siebenmann[1]) besonders dann rasch schwindet, wenn die metaplasirte Schleimhautauskleidung trocken gelegt wird. Auch dort fand Siebenmann auffallend starke Betheiligung von Osteoklasten und zugleich eine lebhafte Wucherung der Endothelien in den feineren Gefässen[2]), wie sie Zeller bei der Epithelmetaplasie des Uterus nachgewiesen hat.

Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass die von uns gefundenen Resultate sich leicht vereinen lassen mit der auch von anderen Autoren (Rosenfeld, Demme u. A.) hervorgehobenen „familiären Disposition". Dass Gesichtsform sammt der Nasenform sich in excessiver Weise vererbt, ist ja bekannt. Offenbar vererbt sich aber auch die Disposition zur Metaplasie der Nasenschleimhaut.

Das Resultat unsrer Beobachtungen können wir nun in folgenden Sätzen zusammenstellen:

A. Rhinitis atrophica foetida findet sich in der Regel nur bei Breitgesichtern (Obergesichtsindex unter 50,0).

B) Bei „einseitiger Ozaena" ist das Epithel der anscheinend gesunden engern Seite wenigstens im Gebiet der mittlern Muschel auch metaplasirt.

C) Für das Zustandekommen des klinischen Bildes der Rhinitis atrophica foetida müssen in der Hauptsache 2 Faktoren zusammenwirken, nämlich

1. Epithelmetaplasie der Nasenschleimhaut,
2. Chamaeprosopie resp. weite Nasenhöhle.

Diese beiden Factoren stehen unter sich in keinem causalen Zusammenhang, sondern sind, — wahrscheinlich auch die Metaplasie — angeboren; wo aber der eine der beiden Factoren fehlt, da fehlt auch das charakteristische klinische Bild der Ozaena.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Siebenmann für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundlichen Rathschläge bei der Ausführung derselben meinen wärmsten Dank aus.

---

1) Siebenmann, Beiträge zur Aetiologie u. Therapie des Mittelohrcholesteatoms. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 1, 2 u. 33.

2) Morf, Beiträge zur Pathogenese d. Mittelohrcholesteatoms (Mittheilung. aus Kliniken u. Mediz. Instituten der Schweiz. III. Serie. Heft 7. S. 477.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.